

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de médecine interne

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur : G. BICKEL

LA THROMBOSE DE LA CAROTIDE INTERNE

(A propos de deux nouvelles observations)

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Melvin SHUTER
de
New York (USA)

Thèse N° 2419

Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1957



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552321_0021

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de médecine interne

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur : G. BICKEL

LA THROMBOSE DE LA CAROTIDE INTERNE

(A propos de deux nouvelles observations)

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Melvin SHUTER

de

New York (USA)

Thèse N° 2419



Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1957

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur G. Bickel, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 30 novembre 1956.

Le doyen :

Eric MARTIN

Thèse N° 2419

Que notre Maître, M. le Professeur G. Bickel trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance pour le précieux enseignement dont nous avons eu le privilège de bénéficier durant nos années d'études, et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nos sincères remerciements vont au Docteur J. Odier, ancien chef de Clinique, pour l'aide et les conseils qu'il nous a apportés dans l'élaboration de ce travail.

Nous adressons enfin nos sentiments de gratitude aux médecins de l'Institut universitaire de Radiologie de Genève (Prof. R. Gilbert ; Prof. R. Sarasin) qui ont obligeamment mis à notre disposition les radiographies concernant les deux malades dont nous rapportons ici l'observation, et dont l'artériographie cérébrale a été menée à bien par le Docteur A. Werner, médecin-adjoint de la Clinique chirurgicale universitaire de Genève (Prof. A. Jentzer).

A MES CHERS PARENTS,

qui m'ont inspiré le désir de devenir médecin et
qui ont tout fait pour me permettre de le réaliser.

A MES CHERS BEAUX-PARENTS.

A MA CHERE FEMME,

qui, par ses encouragements et ses conseils
judicieux, m'a grandement aidé à mener à bien
cette thèse.

A MA CHERE FILLE.

Introduction

L'on doit au Professeur Egas Moniz, de Lisbonne, la première description, en 1937, du syndrome produit par la thrombose de la carotide interne, cette dernière étant objectivée par artériographie. MONIZ fut en effet le premier à avoir recours à l'artériographie cérébrale comme moyen de diagnostic. Depuis la description initiale, de nombreux cas ont été observés et diagnostiqués. L'un des obstacles majeurs à l'établissement du diagnostic consiste dans le fait que le syndrome consécutif à la thrombose de la carotide interne prête grandement à confusion avec celui d'une tumeur cérébrale, comme il appert des nombreux cas dont nous avons pu prendre connaissance dans la littérature médicale. Ce très intéressant problème de diagnostic différentiel s'est posé à deux reprises, au cours des trois dernières années, à la Clinique médicale universitaire de Genève, et n'a pu être résolu qu'au prix d'une étude clinique et d'investigations très poussées.

Nous nous sommes principalement proposé, au cours de ce travail, de discuter des éléments qui permettent de différencier le syndrome de la thrombose de la carotide interne d'une tumeur cérébrale. Ayant passé en revue la littérature consacrée à ce syndrome, nous exposons quelques notions concernant sa fréquence, son étiologie et les troubles neurologiques et ophtalmologiques qu'il entraîne, tout en insistant sur l'aide que peuvent apporter au diagnostic certains signes, tests ou examens spécialisés tels que l'électroencéphalogramme, la pneumoencéphalographie et l'artériographie cérébrale. Enfin le pronostic et le traitement de cette affection bien particulière sont brièvement indiqués.

Mais auparavant, nous désirons soumettre au lecteur les faits cliniques qui nous ont engagé à élaborer ce travail.

Observations personnelles.

Observation No 1.— Mademoiselle S. Fav., âgée de 50 ans, remplissant les fonctions de concierge, est admise le 27 février 1955 à la Clinique médicale universitaire de Genève à la suite d'une perte de connaissance. Elle ressent depuis cet incident une faiblesse de tout le côté gauche du corps. La syncope avait été précédée de céphalées frontales et d'acouphènes sous forme de bourdonnements sourds. Mais elle ne s'accompagna d'aucune convulsion, ni de morsure de la langue, ni de perte d'urine ou des matières. De nombreux

incidents semblables s'étaient produits pendant environ dix ans, mais sans être suivis d'aucune parésie.

L'anamnèse familiale nous apprend que la mère de la malade mourut à 68 ans d'une crise cardiaque, son père à 72 ans, d'un cancer du rectum et d'une hernie étranglée, et une tante à 43 ans, des suites d'un ictus. Il n'existe pas d'autre notion de maladie familiale.

Les antécédents personnels de Mademoiselle F. comportent une jaunisse, survenue à 15 ans, ayant nécessité l'alitement pendant 6 semaines et entraîné une intolérance alimentaire de type hépatovésiculaire; puis à l'âge de 38 ans une sciatique. Au cours des dix dernières années, comme nous le relatons plus haut, la malade est victime d'incidents répétés survenant à la fréquence de 3 à 10 fois par an, et consistant en pertes de conscience précédées de maux de tête dans la région frontale et de bourdonnements d'oreilles, et suivies d'une reprise des vomissements alimentaires et biliaires. En revanche, on ne note aucun changement de caractère depuis le début des troubles. Pendant le mois de février 1955, Mademoiselle F. éprouve une sensation de grande fatigue, comme si elle était surmenée, et finit par être hospitalisée dans les conditions plus haut décrites.

A l'examen d'entrée on ne note aucun signe d'insuffisance cardiaque congestive. La tension artérielle mesure 13,5/8 cm.Hg. Les artères périphériques sont souples et bien palpables. L'électrocardiogramme est normal. Le signe de Murphy est légèrement positif.

On constate, à l'examen du système neurologique, une hémiparésie et une hémianesthésie latéralisée à gauche. Le champ visuel est rétréci du côté gauche. La ponction lombaire donne issue à un liquide de composition normale, mais un peu hypertendu en position assise (45 cm. d'eau). Absence d'anomalie au fond de l'oeil.

Sur le cliché du crâne radiographié de face, on remarque une légère déviation à droite de la glande pinéale calcifiée, mais qui ne paraît être due qu'à un petit défaut d'incidence.

L'électroencéphalogramme offre à considérer les caractères suivants : au niveau des tracés correspondant à l'hémisphère gauche, et qui sont asymétriques, les ondes sont bas-voltées, entre 5 et 15 microvolts, et constituées essentiellement d'ondes , accompagnées d'ondes occasionnelles et de quelques autres de basse fréquence. Du côté de l'hémisphère droit, l'activité se traduit par des ondes de type delta haut voltées, d'une fréquence de 1 à 3 par seconde, et de 50 à 80 micro-volts. Ces faits sont interprétés comme



Fig. 1.- Cas No 1. Melle S.F. 50 ans.

Artériographie cérébrale montrant l'arrêt de la substance de contraste à 3 cm. du départ de la carotide interne (point indiqué par une flèche).

Examen pratiqué le 12.3.1955 par le Dr. A. Werner, médecin-adjoint de la Clinique chirurgicale universitaire de Genève, Cliché obligeamment mis à notre disposition par l'Institut universitaire de radiologie de Genève.

relevant d'une lésion superficielle du lobe temporel droit, sans foyer de type épileptique, mais se répercutant sur l'hémisphère contralatéral sous forme d'un bas voltage et d'une dysrythmie. Aucun diagnostic étiologique plus précis n'est posé.

L'évolution de la maladie se marque par l'apparition, le 5 mars 1955, de céphalées frontales et de la nuque, améliorées d'ailleurs par des infusions de sérum glucosé hypertonique, et par l'installation, le 6 mars, d'une hémiplégie gauche complète accompagnée de deux épisodes de vomissements en jet. Le jour suivant, la malade présente un syndrome psycho-organique constitué par un ralentissement des fonctions cérébrales, une diminution de l'attention, une hémiplégie gauche avec réflexe cutané plantaire en extension, une spasticité du membre supérieur gauche et une hémihypoesthésie gauche intéressant à la fois les sensibilités superficielle et profonde, y compris la diminution du sens du toucher, de la sensibilité à la piqure et de la discrimination du chaud et du froid. A tout cela font suite bientôt une hémianopsie homonyme gauche et des mouvements involontaires du bras et de la jambe droite et de la mâchoire.

La tension artérielle rétinienne est semblable à gauche et à droite, et une seconde ponction lombaire montre que la pression et la circulation du liquide céphalo-rachidien sont normales et que l'albuminorachie est de 0,45 g/l. Un cliché du thorax ne révèle rien d'anormal.

Le 9 mars 1955, Mademoiselle F. est transférée dans le Service de Neuro-Chirurgie de la Clinique Chirurgicale de Genève, dans le but d'y subir une artériographie cérébrale, et si possible une intervention chirurgicale.

L'artériographie carotidienne est pratiquée le 12 mars. Elle met en évidence une thrombose de la carotide interne droite à 3 cm. environ de son origine.

Cette observation met bien en lumière les difficultés rencontrées dans l'établissement de ce diagnostic, et la valeur de l'artériographie, qui reste l'examen essentiel pour éclaircir les cas de ce genre. On peut rétrospectivement mettre l'accent sur d'autres éléments d'importance recueillis chez notre malade. S'il s'était agi d'une tumeur cérébrale, on aurait par exemple observé une déviation plus marquée de la glande pinéale sur le cliché du crâne pris de face, ou des signes d'hypertension intracrânienne plus manifestes, un oedème de la papille, ou éventuellement des modifications nettes des ventricules sur les pneumoencéphalographies. Si l'on avait enfin suspecté

cliniquement une thrombose de la carotide, on aurait pu tenir compte, pour résoudre le problème diagnostique, de l'inégalité des pulsations carotidiennes et des troubles supplémentaires entraînés par la compression de la carotide normale. Quant à l'électroencéphalogramme, il comportait des altérations qui sont typiques d'une thrombose carotidienne, mais qui ne sont cependant pas spécifiques.

Observation No 2.- Monsieur G. Dia., âgé de 59 ans, présente depuis cinq ans (1947) des crises sensorio-motrices gauches, du type Bravais-Jacksonien, qui débutent par une impression de froid et par des sensations comparables à des stimulations électriques au niveau du membre supérieur gauche. Localisées d'abord à l'extrémité des doigts, elles remontent ensuite dans la main, puis le long du bras jusqu'au côté gauche de la nuque et dans la région frontale des deux côtés. Des mouvements cloniques du bras leur font suite. Le membre inférieur gauche est l'objet de troubles sensoriels similaires qui sont ressentis dans la plante du pied, la malléole interne, puis le mollet, mais sans mouvements cloniques. Ces crises durent environ quatre minutes, après quoi le patient tombe et perd conscience pendant cinq à six minutes. La crise passée, le malade se sent à nouveau parfaitement bien.

De tels incidents se produisent à deux reprises au cours de l'année 1947, en mars et juillet. De 1947 à 1951, quinze nouvelles crises de même type surviennent, mais de juin 1951 à avril 1952, soit pendant presque une année, il n'en apparaît plus.

Cependant, au mois d'avril 1952, le malade éprouve de la lassitude, change de caractère, se plaint de céphalées frontales bilatérales, de bourdonnements d'oreilles, troubles qu'il attribue à des soucis familiaux et des difficultés de ménage.

L'examen physique pratiqué à cette époque montre une tension artérielle maxima de 220 mm. de Hg. et un héli-syndrome gauche avec paresthésies de la main et du pied gauches, de fréquentes crampes dans la jambe gauche, des reflexes tendineux exagérés, un clonus du pied et de la rotule et une dysdiadococinésie avec astéréognosie du côté gauche.

Au mois de juin 1952, Monsieur D. ressent quelques brûlures à la miction.

En novembre de la même année, le changement de caractère s'accroît, la vue diminue des deux côtés, ce que le patient



Fig. 2.- Cas No. 2. Mr. G.D., 59 ans.

Artériographie cérébrale objectivant l'arrêt de la substance de contraste au sein de la carotide interne, peu après son départ (point indiqué par une flèche).

Examen pratiqué le 2.2.1953 par le Dr. A. Werner, médecin-adjoint de la Clinique Chirurgicale de Genève.

Cliché obligeamment mis à notre disposition par l'Institut universitaire de Radiologie de Genève.

décrit comme un brouillard régnant en permanence devant ses yeux. Pourtant rien d'anormal n'est observé à cette époque au fond de l'oeil, et le liquide céphalo-rachidien est normal.

D'autre part Monsieur D. signale, à la fin de 1952, des sensations persistantes de brûlures, du côté gauche, au niveau de la paume de la main, de l'avant-bras, du testicule, du pied, de la malléole interne et du mollet. C'est peu après, soit le 12 janvier 1953 que le malade est admis à la Clinique médicale universitaire de Genève, avec le diagnostic provisoire de tumeur cérébrale.

L'anamnèse familiale et personnelle nous apprend que D. a souffert de malaria à l'âge de 19 ans, pendant deux ans, puis semble-t-il, de "fièvre-jaune", durant deux mois, qu'il a été traité pour alcoolisme grave, et qu'il a été victime, avant 1939, d'un accident d'automobile à la suite duquel il a perdu connaissance pendant 10 minutes, et fut hospitalisé trois mois pour des troubles post-comotionnels et des fractures des deux clavicules. Depuis lors, et jusqu'au début de l'affection qui nous intéresse, il ne signale aucun vertige, mal de tête ou autre symptôme secondaire à cet accident.

Lors de l'admission à la Clinique médicale, le malade signale un fléchissement de la libido et de l'insomnie. On met en évidence une hypertension artérielle de 215/110 mm. de Hg. L'examen neurologique précise les crises sensorio-motrices gauches de type Bravais-Jacksonien dont il est fait mention plus haut, associées à une hémiparésie et une hémihypoesthésie gauches et surtout à des sensations douloureuses et thermiques. Une légère hyposmie droite est aussi notée.

Le laboratoire reste muet, attendu que les dosages chimiques du sang, la vitesse de sédimentation globulaire, l'urée et l'hémogramme sont normaux. La réaction de Wassermann est négative.

L'examen ophtalmologique montre que la vision et les mouvements oculaires sont normaux, ainsi que les pupilles, qu'il n'y a pas de nystagmus, que le fond de l'oeil est l'objet de modifications en rapport avec l'hypertension et la sclérose vasculaire et que le champ visuel n'est pas diminué.

Lors de la ponction lombaire pratiquée en position assise, le liquide est sous 35 cm. d'eau de pression, et son écoulement est normal; l'analyse chimique et celle des éléments ne révèle rien de particulier; seule la réaction du benjoin colloïdal est légèrement élargie vers la droite.

La pneumoencéphalographie montre une dilatation

modérée du ventricule droit, avec atrophie cérébrale de ce côté.

Un psychogramme précise un important déficit de la mémoire et des rendements très inégaux.

Le 3 février, une artériographie carotidienne effectuée à la Clinique chirurgicale universitaire de Genève par le Dr. A. Werner fait découvrir une thrombose de la carotide interne droite à 1 cm. de son origine.

L'histoire nosologique de D. montre combien longue peut être l'évolution de l'affection qui nous occupe, et permet de considérer le traumatisme crânien et l'alcoolisme comme facteurs étiologiques possibles de la thrombose. Ici comme dans le cas précédent, le problème de diagnostic différentiel se pose avec celui d'une tumeur cérébrale, et sa solution dépend d'un examen crucial, l'artériographie.

Le syndrome de la thrombose de l'artère carotide interne

I. Notions générales.

Nous avons pu dénombrer, grâce à quelques statistiques publiées dans la littérature (JOHNSON; PAILLAS) 163 exemples de cette affection, dont plus des quatre cinquièmes (132) concernent des sujets de sexe masculin. En ce qui a trait à l'âge des malades, la majorité d'entre eux ont entre 30 et 60 ans, mais ils s'échelonnent au total entre 13 et 71 ans. La localisation de la thrombose paraît être la plupart du temps sur la carotide commune, ou sur la carotide interne peu après son origine. THOMSON, sur 116 cas, a observé cette localisation dans une proportion de 85%, la thrombose ne siégeant que dans 15% des cas au niveau du siphon carotidien. Dans cette même statistique, l'auteur observe la lésion deux fois sur trois à gauche (67%).

TURNER, sur un total de 1300 autopsies de routine, constate la présence d'une thrombose de la carotide interne dans le 4,4% des cas, et précise que, lorsque la lésion se situe à l'origine de la carotide interne, le tiers seulement des malades présentent une atteinte cérébrale, alors que les deux tiers en souffrent lorsque la thrombose se trouve dans le siphon carotidien. La fréquence d'apparition des lésions cérébrales dépend des facteurs suivants :

1/ le niveau de la thrombose; 2/ l'état des petites artères cérébrales; 3/ l'étendue de la thrombose; 4/ l'éventualité d'embolies et 5/ la possibilité qu'une circulation collatérale se développe ou non.

II. Etiologie.

On a évoqué de nombreux agents étiologiques pour expliquer l'apparition d'une thrombose de la carotide interne. Nous en énumérons un certain nombre.

A. Facteurs traumatiques.

Un certain nombre de publications (CALDWELL; WOLFE) attribuent la thrombose de la carotide interne à un traumatisme direct ou indirect de la région carotidienne. Elles donnent comme exemple un traumatisme direct de la nuque, une chute sur la tête ou encore un choc direct de la mandibule.

B. Thrombose spontanées.

1. Embolies. Cause très occasionnelle chez un patient souffrant de rétrécissement mitral. En effet, l'embolie ne s'arrête généralement pas dans la carotide interne, mais parvient beaucoup plus fréquemment dans l'une de ses branches (PAILLAS).

2. Thrombose rétrograde. Il peut se produire une extension rétrograde d'un thrombus situé dans un anévrysme carotidien ou dans une artère cérébrale moyenne.

3. Thrombose primitive spontanée.

a) L'athérome artériel, l'artériosclérose (WEBSTER)

Cette affection semble bien être le facteur étiologique le plus fréquent. Cela ressort bien de la statistique de TURNER portant sur 1400 autopsies de routine.

b) La thrombo-angéite oblitérante. On considère habituellement cette affection comme étant généralisée ("systémique") bien que l'on ait rapporté quelques cas dont les lésions étaient uniquement localisées dans la carotide ou les artères cérébrales. Ainsi, lorsqu'une thrombose carotidienne se présente en association avec une artérite (DAVIS), son étiologie doit être soigneusement discutée.

c) La syphilis. Le Professeur Egas MONIZ, dans sa monographie sur la thrombose de la carotide, considère la luèze comme étant l'agent principal de cette affection. Cependant, il existe fort peu de cas de thrombose carotidienne dûment diagnostiqués que l'on puisse mettre en relation avec une étiologie syphilitique.

d) Plusieurs autres affections peuvent occasionnellement jouer un rôle étiologique. Tels sont le diabète (PAILLAS), la

périartérite noueuse (AMELI), l'artérite temporale (AMELI).

e) Les maladies infectieuses ont été parfois responsables d'une complication thrombotique de l'artère carotidienne (TAPTAS), tels sont le typhus exanthématique, la fièvre typhoïde, la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu.

f) Enfin, quelques cas de thrombose carotidienne ont été signalés au cours de certaines intoxications : alcool, tabac (PAILLAS), monoxyde de carbone (TAPTAS).

III. Symptomatologie.

1. L'élément le plus important de ce syndrome consiste en une hémiplégie, ou hémiparésie, d'apparition brutale ou au contraire progressive (BONNAL; PAILLAS; SMYTH). De l'étude d'un grand nombre de cas de thrombose carotidienne, il ressort que le 80 p. cent d'entre eux présentaient une hémiplégie, et les autres à tout le moins une hémiparésie. Ce symptôme apparaît par conséquent comme le fait le plus significatif du syndrome.

L'installation de l'hémiplégie, sa durée et ses séquelles dépendent des facteurs suivants : du degré de l'occlusion, de la rapidité de formation de la thrombose, de sa situation, de l'importance de la circulation collatérale au moyen des anastomoses du cercle de Willis, et de la distribution des branches de la carotide interne ainsi que de la qualité de leurs parois (SHAPIRO). Il s'ensuit qu'une hémiplégie d'installation rapide peut ou bien régresser et ne laisser que peu de traces, ou bien persister de façon massive, ce qui dépend des conditions artérielles du polygone de Willis et de ses possibilités de suppléance au niveau du tissu cérébral lésé. Cela explique que si une hémiplégie ou une hémiparésie de type progressif ne s'améliore pas très vite après son installation, on ne peut guère s'attendre à ce qu'elle régresse dans la suite. Car la circulation collatérale, malgré l'effet stimulant qu'exerce sur son développement l'obstruction carotidienne, reste dans ce cas insuffisante, ce qui, naturellement est d'un fâcheux pronostic.

C'est au membre supérieur que l'hémiplégie est habituellement la plus grave, tandis qu'elle l'est un peu moins au visage et moins encore au membre inférieur (PAILLAS). Dans certains cas, l'hémiplégie peut être précédée par des épisodes d'hémiparésie transitoire, de nombre et de durée variables, que l'on accorde à attribuer à des spasmes de la carotide au niveau de la thrombose, avant que

l'occlusion soit complète. Chez la majorité des malades, la paralysie siège du côté droit, ce qui est naturellement en concordance avec la plus grande fréquence de la lésion à gauche, constatée sur la table d'autopsie ou lors des interventions chirurgicales.

L'aphasie motrice ou sensorielle, ou mixte, peut s'associer à l'hémiplégie lorsque l'hémisphère dominant est intéressé. Comme c'est la carotide gauche qui est le plus volontiers sujette à la thrombose, il est naturel que l'aphasie accompagne plus régulièrement l'hémiplégie due à la thrombose carotidienne que les hémiplégies d'autres causes (AMELI).

2. Dans bon nombre de cas, l'hémi-parésie est précédée de symptômes prodromiques dont les plus communs sont : paresthésies, parésies éphémères, discrets troubles de la sensibilité, du côté qui sera plus tard atteint, céphalées localisées ou diffuses, diplopie transitoire, et parfois brefs épisodes d'inconscience (PAILLAS). On considère ces phénomènes comme étant la traduction d'une hypoxie cérébrale due à un spasme de la carotide, pathogénie semblable à celle des phénomènes de claudication intermittente.

3. Des accidents d'épilepsie généralisée apparaissent quelques fois, mais ces crises sont plus fréquemment de type jacksonien, et leur fréquence se monte aux 30% des cas, d'après les statistiques de PAILLAS et de BARRE. On les attribue à des processus vasculaires ou oedémateux du cortex cérébral.

4. Des troubles sensitifs surviennent également dans nombre de cas, sous forme de légère hémi-hypoesthésie ou de perte plus prononcée de la sensibilité (KING). Ce symptôme est noté dans le tiers environ des observations décrites. En revanche, les troubles sensoriels sont rarement rencontrés, que ce soit la baisse de l'ouïe, la surdité, les bourdonnements d'oreilles, les vertiges ou l'hyposmie.

5. Dans quelques occasions, des troubles psychiques apparaissent. Ils se manifestent par une perte de mémoire, des troubles du caractère, des dépressions, de l'euphorie ou une profonde indifférence. Mais ces symptômes sont moins communs que les précédents (MONIZ).

6. Beaucoup plus importants sont les symptômes ophtalmologiques observés dans ce syndrome. Ils sont d'ailleurs d'une grande variété dans leur nature et leur gravité. De la simple diminution de l'acuité visuelle, ils peuvent aller jusqu'à l'amaurose complète de l'œil homolatéral de la thrombose (PHILIPPIDES). Cette amaurose est associée à une atrophie primaire du nerf optique. Cette

association d'hémiplégie avec atrophie optique primaire du côté opposé à l'hémiplégie donne lieu à un syndrome appelé par RADOVICI "hémiplégie alterne optico-pyramidale", dont fait mention un récent article de MANCEAUX. L'amaurose dépend de la brusquerie de l'arrêt circulatoire au niveau des cellules visuelles, si fragiles, de la rétine, et de la sévérité et de la durée de cet arrêt. La rapidité de développement d'une circulation collatérale adéquate est le facteur déterminant dans le retour de l'oeil à sa fonction normale, pour autant que l'artère ophtalmique soit restée perméable (SHAPIRO). Cette circulation collatérale s'organise au travers des branches terminales de l'artère maxillaire interne, de la carotide externe et du polygone de Willis.

Un symptôme auquel on a attribué quelque valeur consiste en un myosis du côté opposé à l'hémiplégie, car lors de l'hémiplégie d'autre origine, le myosis, lorsqu'il est observé, l'est du même côté que l'hémiplégie (MILLETTI). L'œdème de la papille, l'hyperémie ou les hémorragies du fond de l'oeil sont très rares, comme l'est aussi l'hémianopsie homonyme complète ou d'un seul quadrant due à une lésion des radiations optiques de la capsule interne.

D'une importance plus grande se trouve être la mesure de la pression artérielle rétinienne systolique, car un abaissement de 50% de cette pression du côté opposé à l'hémiplégie est considéré comme un élément de grande valeur dans l'établissement du diagnostic (MILLETTI). On peut interpréter cette chute tensionnelle rétinienne comme étant secondaire à une diminution de pression dans la tête, c'est à dire dans l'ensemble du territoire dépendant de la carotide interne thrombosée, où s'arrête plus ou moins complètement le courant sanguin. La pression diastolique reste habituellement inchangée des deux côtés mais on observe dans de rares cas une chute de la TAR diastolique du même côté que la thrombose carotidienne.

7. Quelques auteurs ont insisté sur l'utilité des renseignements fournis pour le diagnostic par la palpation des carotides, bien que beaucoup d'autres pensent qu'il y a généralement peu à apprendre de cette manoeuvre. Mais il est bien évident que lorsque les pulsations sont plus faibles, voire même inexistantes au niveau d'une des carotides, cela constitue un signe de grande valeur. DUNNING estime que la recherche des pulsations carotidiennes par l'intérieur de la bouche est souhaitable et peut procurer à certains égards des renseignements de plus grande précision. Il ajoute que ce simple procédé est plus bénin qu'une artériographie, surtout lorsque celle-ci doit être pratiquée sur un patient âgé, souffrant d'artériosclérose, chez lequel l'artériographie n'est pas exempte de dangers.

On a accordé un certain intérêt à la palpation de la carotide externe et de ses branches depuis que quelques auteurs ont décrit, chez les sujets souffrant d'une thrombose de la carotide interne, une hypertrophie ou une dilatation de cet arbre vasculaire, avec augmentation des pulsations à son niveau et élargissement du calibre visible sur l'artériographie (AMELI; MILLETTI). On l'explique par le fait que l'effort, normalement partagé par les deux branches de la carotide commune, n'est plus supporté que par la carotide externe seule, ce qui entraîne sa dilatation et son hypertrophie.

8. Dans le même ordre d'idées, la compression de la carotide restée normale peut donner de très utiles renseignements pour préciser le diagnostic de l'affection et en estimer le pronostic (PAILLAS). Les conséquences de cette compression sont de trois ordres: phénomènes cliniques, modifications de l'électroencéphalogramme et changements de pression des artères rétinienes. Tous ces phénomènes relèvent de la même cause, à savoir d'un arrêt transitoire de la circulation cérébrale entraîné par la compression de la carotide restée indemne, qui assure dans une grande proportion l'irrigation des deux hémisphères.

Les symptômes cliniques apparaissant à la suite de la compression, commencent par un malaise, lequel est suivi, après 10 à 30 secondes, par une perte de connaissance. On l'assimile à ce que l'on appelle une "éclipse cérébrale" (PAILLAS). Le malaise se double parfois de secousses musculaires qui portent sur les extrémités et le visage, et qui s'observent plus volontiers du côté non paralysé. La perte de connaissance est brusque, mais le retour à la conscience est complet après la levée de la compression. On doit, par ailleurs, éliminer en ce cas, le reflexe d'un sinus carotidien hypersensible comme cause de l'éclipse cérébrale. On peut y parvenir en enregistrant un électrocardiogramme simultanément à la compression. En cas d'hyperreflexie sino-carotidienne, il peut se produire soit un arrêt cardiaque total de courte durée, soit un simple ralentissement du rythme cardiaque, ce qui n'est pas le cas lors de la compression de la carotide indemne des porteurs de thrombose carotidienne unilatérale. Un autre signe de diagnostic différentiel est fourni par le fait que la perte de conscience est entraînée, en cas d'hyperreflexie sino-carotidienne, par la compression simultanée des deux carotides, tandis que, dans les cas de thrombose carotidienne, elle survient à la suite de la pression de la carotide normale seulement. D'autre part, chez les malades présentant une carotide thrombosée, la pression sur un point quelconque du trajet accessible de l'autre carotide occasionne une **perte de connaissance** alors que, dans les autres cas, ce n'est qu'à

l'endroit du sinus carotidien que la compression fait apparaître des symptômes.

Si l'électroencéphalogramme est enregistré lors de la compression, il apparaît, 10 secondes après sa levée, des ondes delta lentes et des ondes rythmiques de 80 à 200 microvolts d'amplitude sur l'ensemble du cortex ou seulement du côté opposé à la thrombose, et prédominant sur la région frontale, signe certain de dysfonction cérébrale (SKILLICORN).

Enfin les mesures de la tension artérielle rétinienne effectuées lors de l'épreuve fournissent de temps à autre d'intéressants résultats. C'est ainsi que la TAR systolique qui est, avant la compression, habituellement plus élevée du côté non thrombosé, s'abaisse, après compression, davantage que du côté thrombosé, les tensions atteignant finalement des niveaux presque identiques des deux côtés (MILLETTI).

9. Les examens spéciaux. Il en est de trois ordres, qui sont chacun très importants et précieux pour asseoir le diagnostic: l'électroencéphalographie, la pneumoencéphalographie, et surtout, l'artériographie cérébrale.

Les modifications de l'électroencéphalogramme, dans les cas de thrombose carotidienne confirmée, consistent en ondes de basse fréquence, et, chez la plupart des patients, en un aplatissement des tracés, spécialement de la région temporale, mais pouvant s'étendre aux régions frontales et pariétales (JONES). Ces altérations sont beaucoup plus accentuées en regard de l'hémisphère du côté thrombosé (NEGRIN). En revanche, le rythme alpha, au niveau du pôle occipital, est généralement moins perturbé. Les ondes lentes, delta et thêta, ont été attribuées à des lésions dégénératives ou destructives. On n'en peut guère tirer plus de renseignements.

La pneumoencéphalographie permet, de son côté, de préciser dans une certaine mesure, les lésions cérébrales apparues ensuite de la thrombose carotidienne. La constatation la plus fréquente signalée à l'occasion des thromboses carotidiennes, surtout lorsqu'elles datent d'un certain temps déjà, est celle d'une dilatation des ventricules, mais d'abord de la corne frontale, du côté de la carotide obstruée (SHAPIRO). On l'attribue à l'atrophie cérébrale qui est consécutive à une ischémie cérébrale de longue durée. Mais certains cas ne développent qu'une atrophie cérébrale à peine visible, voire même nulle. Ceux-ci bénéficient sans doute d'une circulation collatérale très adéquate. Ceux qui, en revanche, présentent une dilatation ventriculaire bilatérale témoignent d'une atrophie importante des deux

hémisphères, souffrent nécessairement d'une vascularisation très défectueuses des deux hémisphères. D'ailleurs, chez certains individus, on mentionne que chaque hémisphère est irrigué par les deux circulations carotidiennes : par la carotide homolatérale d'une part, et indirectement par l'autre carotide, à travers les anastomoses dépendant du polygone de Willis. Dans ces cas, lorsqu'une des deux carotides est défaillante, les deux hémisphères en pâtissent (GUILLAUME). Le liquide céphalo-rachidien prélevé lors de la pneumoencéphalographie est sous tension normale, et ses constituants ne sont généralement pas modifiés, si l'on excepte une occasionnelle hyperalbuminorachie ou de très rares globules rouges, qui sont, rappelons-le, des éléments importants sinon de valeur absolue, du syndrome liquidien des tumeurs cérébrales.

L'épreuve la plus précieuse est sans conteste l'artériographie cérébrale, car elle permet non seulement d'assurer le diagnostic, mais aussi de préciser le siège de la lésion. Plusieurs méthodes ont été décrites. Mais il semble que l'une d'entre elles soit particulièrement favorable. Du moins passe-t-elle pour donner les meilleurs résultats, car elle élimine certaines causes d'erreur comme les fausses images de thrombose dues à des spasmes. Elle consiste à injecter d'abord dans la carotide de la novocaïne puis à injecter la substance de contraste toujours avec de la novocaïne, en comprimant si possible la carotide indemne pendant l'injection afin d'éviter toute confusion avec des images vasculaires dues aux anastomoses (BONNAL). La thrombose peut engendrer l'un des deux aspects suivants : ou bien la substance opaque est brusquement arrêtée en formant une limite légèrement convexe, ou bien elle prend la forme d'un cône dont le sommet se prolonge de façon filiforme vers le haut, parfois jusqu'à la base du crâne (PAILLAS). Cette extension filiforme de l'opacité due à la substance de contraste est sans doute le témoin d'une thrombose incomplète et non pas d'un spasme vasculaire. Un autre fait régulièrement observé et mentionné par les auteurs consiste en une hypertrophie et une dilatation du système dépendant de la carotide externe, du même côté que la thrombose. Pour être certain que l'image radiologique observée est bien due à une thrombose et non pas à un spasme de l'artère, il a été préconisé de refaire l'épreuve trois ou quatre mois plus tard (BONNAL). L'artériographie par voie sanglante donne de meilleurs résultats que la méthode percutanée, car dans le premier cas, l'artère carotide peut être à loisir observée et palpée, et il n'est pas nécessaire de recourir à une rotation forcée de la tête comme on doit le faire lorsque l'on procède par voie percutanée. Une nouvelle source d'images trompeuses est ainsi évitée.

Diagnostic différentiel entre thrombose de la carotide interne et tumeur cérébrale.

Ainsi qu'on a pu s'en rendre compte dans les pages précédentes, le syndrome clinique présenté par les patients porteurs d'une thrombose de la carotide interne peut en imposer pour une néoformation intracérébrale (néoplasme avant tout, mais aussi abcès, hématome sous - ou épidural, hémorragie intracérébrale). Or la distinction à établir entre la thrombose carotidienne et une tumeur cérébrale, non seulement peut offrir de grandes difficultés, mais se présente aussi dans un assez grand nombre de cas. Le problème s'est posé notamment chez les deux malades dont nous rapportons l'histoire au début de ce travail. C'est la raison pour laquelle nous estimons nécessaire d'insister sur un certain nombre d'éléments entrant dans la discussion de ce diagnostic différentiel souvent si délicat.

Lorsque l'hémiplégie et les symptômes qu'elle entraîne sont d'installation rapide, il est fort probable que l'on ait affaire à une lésion vasculaire. En revanche, ce sont les cas où l'hémiplégie survient d'une façon lente et progressive qui prêtent le plus à confusion avec un néoplasme cérébral. Dans ce cas, une critique serrée des symptômes constatés et de certains examens cliniques peut nous procurer des indications valables, mais rarement un diagnostic sûr. Une amaurose alliée à une atrophie optique primitive et à une hémiplégie seraient plutôt en faveur d'une thrombose de la carotide interne, tandis qu'un oedème de la papille accompagné de signes cliniques et liquidiens d'hypertension intracrânienne nous orienteraient dans la direction d'une tumeur cérébrale, attendu qu'ils sont rares dans le syndrome de l'obstruction carotidienne. Autres faits importants parlant pour la thrombose carotidienne : les variations de la tension artérielle rétinienne systolique et les éclipses cérébrales survenant lorsque l'on comprime la carotide du côté de l'hémiplégie, pour autant que la possibilité d'une hyperréflexie sino-carotidienne soit écartée. Enfin, la palpation soigneuse des deux carotides peut quelques fois nous orienter vers le diagnostic de thrombose carotidienne, tout comme la constatation d'une hypertrophie et d'une dilatation unilatérale de la carotide externe du côté opposé à l'hémiplégie (soit du côté de la thrombose).

Parmi les examens spéciaux, ceux qui nous offrent les renseignements les plus utiles sont l'encéphalographie ou la ventriculographie, et l'artériographie cérébrale dont l'article d'ELVIDGE et WERNER contient d'éloquents exemples. Lorsqu'à une hyperalbuminorachie, une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien,

une légère lymphocytose et xanthochromie occasionnelle de ce liquide s'ajoute une asymétrie des ventricules à la pneumoencéphalographie, le diagnostic de tumeur cérébrale est le plus vraisemblable. De son côté, une dilatation unilatérale, ou parfois bilatérale, des ventricules cérébraux observée simultanément avec quelques indices d'atrophie cérébrale, s'inscrit en faveur de l'origine vasculaire du syndrome. Nonobstant, c'est à l'artériographie qu'est dévolue la première place dans cette course au diagnostic. Dans le cas d'un néoplasme cérébral comme dans celui de la thrombose carotidienne, l'artériographie nous renseigne sur la situation de la lésion.

Nous croyons ainsi que c'est au prix d'une observation clinique très fouillée, de manoeuvres appropriées et d'examen spécialisés que l'on peut surmonter les difficultés inhérentes à de tel diagnostic différentiel.

Pronostic et mesures thérapeutiques.

Le pronostic de l'affection qui nous occupe dépend avant tout d'un facteur, lequel est en rapport avec le maintien d'une circulation cérébrale adéquate, spécialement au sein de l'hémisphère se trouvant du côté de la thrombose, et qui est de ce fait, particulièrement menacé. C'est pourquoi, dans les cas où une amélioration clinique survient, on est en droit de supposer qu'une circulation collatérale idoine entre en jeu pour irriguer l'hémisphère atteint par la thrombose. La circulation collatérale, lorsqu'elle se développe, le fait au travers d'anastomoses dont la principale correspond à la branche communicante antérieure du cercle de Willis. En revanche, le système dépendant des artères vertébrales ne participe que peu aux suppléances vasculaires, ce qui montrent bien les quelques artériographies vertébrales qui ont été publiées (BONNAL).

Du point de vue clinique, les éléments de pronostic les plus importants sont naturellement fournis par la régression partielle ou complète de l'hémiplégie et de l'amaurose. Les séquelles de l'hémiplégie s'observent généralement au niveau de l'extrémité supérieure. La normalisation de la tension artérielle rétinienne systolique indique qu'une circulation collatérale est entrée en jeu. Mais des renseignements beaucoup plus précis eu égard au pronostic et à l'évolution de la maladie peuvent être fournis par une artériographie pratiquée du côté de la carotide saine et de l'hémisphère préservé. Il est alors possible de découvrir, sur les clichés, la situation et

l'extension des anastomoses. Dans ce domaine, de tels artériogrammes, effectués à des moments différents, constituent des documents d'une valeur certaine.

Quant à la thérapeutique médicale des cas de thrombose carotidienne, elle a essentiellement pour but de stimuler la circulation de suppléance et de prévenir l'extension de la thrombose. Par conséquent, le traitement consistera dans l'administration de vasodilatateurs et de médicaments anticoagulants, sauf aux sujets d'un certain âge chez lesquels le danger d'une hémorragie plus ou moins étendue ne doit pas être perdu de vue (AMELI). Les injections intraveineuses ou intraartérielles de novocaïne ont de temps à autre, donné de bons résultats (PAILLAS).

Le traitement chirurgical vise également à favoriser la circulation sanguine de l'hémisphère lésé. Ici, deux voies s'offrent au chirurgien. Il peut d'une part tenter de rétablir la circulation carotidienne, soit au moyen de la thrombectomie, soit en ménageant un shunt vasculaire. Mais il peut se contenter d'une méthode indirecte dont l'objet est de supprimer l'action du sympathique, indésirable puisqu'elle entraîne des spasmes artériels et favorise du même coup la formation de thromboses. On sait que le principe de ce genre d'intervention a été énoncé par LERICHE et appliqué à la plupart des affections artérielles périphériques.

Parmi les interventions pratiquées, signalons l'anastomose carotide-jugulaire, avec inversion du courant sanguin, et une opération audacieuse qui consiste à greffer du muscle temporal au sein de l'hémisphère atteint (BONNAL). Le nombre des essais de ce genre et celui des résultats obtenus sont trop restreints à l'heure actuelle pour que l'on puisse émettre à leur sujet une appréciation fondée quant à l'efficacité de ces thérapeutiques. En revanche, la thrombectomie et l'artériotomie avec greffe artérielle consécutive, ont donné ici ou là d'excellents résultats surtout lorsque la thrombose n'était pas très étendue et la paroi artérielle de bonne qualité encore. D'un autre côté, une intervention sur le sympathique peut être envisagée si le blocage du ganglion stellaire, du côté de la lésion, apporte quelque amélioration (PAILLAS). Car cela indique que les stimulations provenant du sympathique étaient, au moins en partie, en cause dans l'apparition des troubles. On pense que le foyer d'origine de cette stimulation sympathique exagérée et pathologique, se situe dans la région thrombosée de l'artère. C'est pourquoi la sympathectomie péri-carotidienne et l'exérèse du ganglion cervical supérieur sont considérées comme des interventions susceptibles de donner de bons résultats.

Par conséquent, le traitement de choix, lorsque les circonstances le permettent, est représenté par la thrombectomie ou l'artériectomie doublée par une greffe artérielle, l'une et l'autre complétée par une sympathectomie péricarotidienne.

Sommaire.

Nous relatons deux nouveaux exemples de thrombose de la carotide interne dûment diagnostiquée, l'une chez une femme de 50 ans, l'autre chez un homme de 59 ans; Le syndrome est envisagé sous l'angle de sa fréquence, de son étiologie et de sa symptomatologie, dont l'hémiplégie, les crises de jacksonnisme et l'amaurose constituent les éléments principaux. Nous insistons également sur certains signes cliniques dont la recherche s'avère importante dans l'établissement du diagnostic (palpation et compression de l'une ou l'autre carotide) et sur les examens spéciaux indispensables pour assurer le diagnostic, l'électroencéphalogramme, la ventriculographie, et particulièrement l'artériographie. Un paragraphe est consacré ensuite aux éléments sur lesquels l'on doit se baser pour résoudre le difficile problème de diagnostic différentiel posé par un grand nombre de sujets porteurs d'une thrombose de la carotide interne, et dont le syndrome peut en imposer pour une tumeur cérébrale. Enfin, les questions relatives au pronostic et au traitement de cette affection sont brièvement traitées.

Bibliographie.

1. AMELI N.O. et ASHBY D.W. Non traumatic thrombosis of the carotid artery. *Lancet* 2, 1078-1082, 10 déc. 1949.
2. BARRE J.A., PHILIPIDES et ISCH. Thrombose de la carotide interne. Etude clinique, artéri- encéphalographique. *Rev. Neurol* 79, 442-444, juin 1947.-
3. BONNAL J., ROGER J. et ROGER A. Observations de thrombose de la carotide interne. *Rev. Oto-Neuro-Ophtalm.* 24, 241-248, mai 1952.
4. CALDWELL H. et HADDEN F. Thrombosis of the carotid : relation of 8 cases due to a traumatism. *Ann. Int. Med.* 28, 1132-1142, juin 1948.-
5. DAVIS L. et PERRET G. Cerebral thrombangiitis obliterans. *Brit. J. Surg.* 34, 307-313, janv. 1947.-
6. DUNNING H.S. Detection of occlusion of the internal carotid artery by pharyngeal palpation. *J.A.M.A.* 152, 321, mai 1953.-
7. ELVIDGE A.R. et WERNER A. Hemiplegia and thrombosis of the internal carotid system. *Arch. Neur. a. Psych.* 66, 752-782, déc. 1951.-
8. GUILLAUME J. et ROGÉ R. Les atrophies cérébrales. Leurs relations avec la thrombose artérielle. *Rev. Neurol.* 81, 1030-1035, 1949.-
9. JOHNSON H.C. et WALKER A.E. The angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of the internal and common carotid arteries. *J. Neurosurg.* 8, 631-659, nov. 1951.-
10. JONES E.V. et BAGCHI B.K. EEG in verified thrombosis of major cerebral arteries. *Electroencephalography a. Clin. Neurophysiology* 3, 374, août 1951.-
11. KING A.B. et LANGWORTHY O.R. Neurologic symptoms following extensive occlusion of the common or internal carotid artery. *Arch. Neurol Psych.* 46, 835-842, nov. 1941.-
12. LERICHE R. Physiologie pathologique et traitement chirurgical des maladies artérielles de la vaso-motricité. Masson et Cie, édit. Paris 1945, 304 p.-
13. MANCEAUX, JORDA et TIMSIT. Hémiplégie alterne optico-pyramidale. *Rev. Oto-Neuro-Ophtalm.* 24, 461-464, nov. 1952.-
14. MILLETTI M. Le diagnostic de la thrombose primitive de la carotide interne dans la région cervicale au moyen de la détermination des valeurs de la pression systolique de l'artère centrale de la rétine. *Presse Méd.* 54, 655-656, 5 oct. 1946.-
15. MONIZ E., LIMA A. et de LACERDA R. Les hémiplegies par thrombose de la carotide interne. *Presse Méd.* 45, 977-980, 30 juin 1937.
16. NEGRIN J. EEG in thrombosis of the internal carotid artery in the neck. *Electroencephalography a. Clin. Neurophysiology* 3, 375, août 1951.-

17. PAILLAS J.E. et BONNAL J. Les thromboses spontanées de la carotide interne. Rev. Neurol. 89, 514-516, 1 déc. 1953.-
18. PAILLAS J.E. et BONNAL J. Les thromboses "spontanées" de la carotide interne et de la carotide primitive. (A propos de 21 observations). Sem. Hôp. Paris 30, 1023-1040, 6 mars 1954.-
19. PAILLAS J.E., BONNAL J et GASTAUT Y. L'épreuve de la compression de la carotide saine au cours de la thrombose de la carotide opposée. Rev. Neurol. 86, 703, 10 juill. 1952.-
20. PAILLAS J.E. et BONNAL J. Le signe de la carotide. Valeur de l'éclipse cérébrale provoquée par la compression de la carotide homolatérale à une hémiplegie. Presse Med. 60, 1512, 8 nov. 1952.-
21. PAILLAS J.E., BONNAL J. et GASTAUT Y. L'épreuve de la compression de la carotide saine au cours de la thrombose de la carotide interne opposée. Sa valeur pour le diagnostic et le pronostic. Sem. Hôp. Paris 29, 889-893, 14 mars 1953.-
22. PAILLAS J. et CHRISTOPHE L. avec la collab. de J. Bonnal et S. Thiry. Les thromboses de la carotide interne et de ses branches. Masson et Cie /dit. Paris 1955.-
23. PHILIPIDES D., MONTRIEUL B et LOBSTEIN P.A. Amaurose et thrombose de la carotide interne. Presse Méd. 60, 1446, 22 oct. 1952.-
24. SHAPIRO R. Thrombosis of the internal carotid artery. Radiology 58, 94-99, janv. 1952.-
25. SKILLICORN S.A. et AIRD R.B. The electroencephalographic modifications resulting from compression of the carotid artery. Arch. Neurol. Psych. 71, 367-376, mars 1954.-
26. SMYTH G.E. Clinical aspects of carotid artery thrombosis. Proc. Roy. Soc. Med. 47, 602, juill. 1954.-
27. TAPTAS J.N. et PECKER J. Les thromboses de la carotide interne et de ses branches. Rev. Neurol. 80, 3-16, janv. 1948.-
28. THOMSON J.L.G. Thrombosis of the carotid artery. Proc. Roy. Soc. Med. 47, 602-604, Juill. 1954.-
29. TURNER B. Some aspects of the pathology of the thrombosis of the internal carotid artery. Proc. Roy. Soc. Med. 47, 60-76, Juill. 1954.-
30. WEBSTER J.E., DOLGOF S. et GURDJIAN E.S. Spontaneous thrombosis of the carotid arteries in the neck. Arch. Neurol. Psych. 63, 942-953, juin 1950.-
31. WOLFE H.R.I. Unexplained thrombosis of the internal carotid artery. Lancet 2, 567-569, 9 oct. 1948.-

